Lane Medical Library

Über den Ausgang

der

fibrinösen Pneumonie in Verkäsung.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. August 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Carl Davidsohn

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Max Pickardt.
- Dr. med. Johannes Sobotta.
- Cand. med. Felix Pinkus.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seiner theuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdenausgangde0000carl

Von allen acuten Infectionskrankheiten hat die fibrinöse Pneumonie den typischsten Verlauf, von hundert Fällen sind neunzig in dem bekannten Schema unterzubringen, und bei den übrigen zehn findet sich meist leicht eine Erklärung, weswegen bei ihnen die Abweichung eintrat. Ebenso typisch wie der Verlauf ist auch der Ausgang der Krankheit. In 80—90% aller Fälle kommt es zur Heilung durch Resorption und Expectoration des Exsudats, an der Mortalität von 10—20% sind Lungenödem, Herz- oder Gehirnparalyse betheiligt, welche direct unter dem Einfluss der Respirations-, Circulationsstörung oder durch Fieber zu stande kommen.

Ausgänge in eitrige Schmelzung der Lunge, Lungengangrän und Lungencirrhose sind selten, werden aber von allen Seiten bestätigt.

Anders verhält es sich mit dem Ausgang der fibrinösen Pneumonie in Verkäsung.

So viele Autoren in Betreff dieses Punktes ihre Ansicht niedergeschrieben haben, so viel Uneinigkeit und Widerspruch findet sich auch in ihren Urtheilen. Die einen sind entschieden dagegen, andre lassen die Frage unbeantwortet, die letzten äussern sich in zustimmendem Sinne, indem sie theils ihre eigene Erfahrung zum Beweise heranziehen, theils sich auf die stützen, die den fraglichen Ausgang gesehen haben.

Zu den entschiedensten Gegnern gehört vor Allen Buhl. Er sagt[1]): „weder aus katarrhalischer noch aus croupöser (fibrinöser) Pneumonie entwickelt sich käsige Pneumonie", muss aber anerkennen, dass fast alle anderen Forscher die gegentheilige Ansicht vertreten. Nur Oppolzer[2]) steht ihm bei und behauptet, dass nach seinen Erfahrungen das „croupös-pneumonische Infiltrat" den Ausgang in käsige Metamorphose gewöhnlich nicht eingehe.

Mit dieser einen und auch nicht einmal sicheren Unterstützung geht Buhl zu weiteren Behauptungen vor: „ich muss mich mit aller Entschiedenheit dagegen aussprechen, dass jemals die croupöse Pneumonie ein Vorstadium der käsigen Pneumonie darstellt und behaupte, dass die Ansicht mehr am theoretisirenden Studirtische als am Lebenden und an der Leiche gewonnen wurde. Wer am Krankenbette eine croupöse Pneumonie behandelte und bei der Section eine käsige Pneumonie vorfindet, darf nicht schliessen, die erstere habe sich in letztere unglücklicher Weise verwandelt, sondern nur, seine klinische Diagnose sei falsch gewesen.“

Er begründet seine Ansicht damit, dass er sagt: „der croupösen Pneumonie fehlen alle Bedingungen zur Verkäsung, und gilt dies insbesondere von den Gewebselementen des Lungengerüstes und seinen Capillargefässen, welche stets bei der Verkäsung wesentlich theilnehmen.“

Sée[3]) schloss sich den Buhl'schen Auseinandersetzungen vollkommen an, er hält die Annahme eines solchen Ausganges nicht für zulässig und meint ebenfalls, dass derartigen Beobachtungen diagnostische Irrthümer zu Grunde liegen.

Diesen apodiktischen Aussprüchen sind die Urtheile der anderen Forscher gegenüberzustellen, welche für das Vorkommen des Ausganges in Verkäsung eintreten. Ihnen folge ich und zwar auf Grund von Untersuchungen, die ich an einem auf dem pathologischen Institut zur Section gekommenen Fall anzustellen Gelegenheit hatte. In ausführlicher Mittheilung der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes werde ich zeigen, dass der so viel bestrittene Ausgang hier thatsächlich vorliegt.

Krankengeschichte.

Anamnese: Max Kr., Hausdiener. 18 Jahre alt.

Vater an Wassersucht gestorben, Mutter und ein Bruder leben und sind gesund. Als Kind hatte Patient Masern, Scharlach, Skrofulose, war immer schwächlich. Sonst war er bis zu seiner jetzigen Erkrankung stets gesund. Diese begann Anfang Februar: nachts starker Schweiss, Pat. fühlte sich schwach und unwohl, Schmerzen

im Leib traten auf. Der Appetit war gut. Manchmal Frost. Am 8. Februar fühlte Pat. sich so elend, dass er sich zu Bett legte. Am 9., 10., 11. Februar arbeitete er wieder, jedoch stellte sich Durchfall ein, die Stühle sahen wie dünner Erbsenbrei aus. Am 12. legte Pat. sich wieder zu Bett, Schwäche und Leibschmerzen nahmen zu, auch Kopfschmerzen stellten sich ein, nachts phantasierte er viel und lebhaft. Am 14. morgens im Bett plötzliches Erbrechen. Beim Eintritt in die Charité klagte er über Mattigkeit in allen Gliedern, Schmerzen im Leib und an den Oberschenkeln, Appetitlosigkeit, Durchfall.

Aufnahme-Status (am 14. Februar 1891): Mann von mittlerer Körpergrösse, mässigem Knochenbau und ebensolcher Muskulatur, wenig entwickeltem Fettpolster. Active Rückenlage.

Gesicht ziemlich blass, Lippen und Ohren blauroth, Ausdruck leidend.

Haut des übrigen Körpers warm und trocken, die Füsse etwas kühler. Alle Backenzähne fast cariös.

Puls etwas verlangsamt, klein, weich, etwas unregelmässig, dicrot.

Arteria radialis gerade, mässig gespannt.

Sensorium etwas benommen, Patient ist in seinen Angaben ziemlich schwerfällig. Sehr starke Reflexe.

Digestionsapparat: Zunge an den Rändern roth und trocken, Zahnfleisch sehr anämisch. Unterleib flach, wird bretthart gespannt, allenthalben druckempfindlich, am meisten in der rechten Regio pubica.

Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 7. Rippe in der rechten Mamillarlinie, in der Mittellinie ungefähr in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus, erreicht den linken Rippenbogen in der Parasternallinie. Milzdämpfung nicht verbreitert. Milz nicht palpabel, da die Bauchdecken zu hart gespannt werden.

Respirationsapparat: Thorax flach gebaut, die Rippenbögen stossen stark spitzwinklig zusammen. Die linke Seite der Brust bleibt bei der Athmung gegen die rechte zurück. Die Nasenflügel bewegen sich bei der Athmung.

Zwerchfellstand an der 7. Rippe.

Percussionsschall beiderseits gleich. Nur über der rechten Spitze etwas tympanitisch.

Auscultation: Vesiculärathmen, über beiden Spitzen hinten etwas Bronchialathmen.

Circulationsapparat: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum einwärts von der Mamillarlinie, schwach sichtbar und fühlbar.

Herzdämpfung beginnt auf der 4. Rippe, ist schmal.

An der Mitralis: erster Ton von einem Geräusch begleitet, an der Pulmonalis: der zweite Ton gespalten.

Krankenjournal: 14. II. Temperatur morgens 36,8, abends 37,8. Puls 60, Respiration 28. Stuhlgang 1, dünn hellbraun. Verordnung: Saturatio citrica.

15. II. Temp. mg. 39,2, ab. 39,6, P. 72, Resp. 24, St. 2, Ileocöcalgurren. Ophthalmoskopisch nichts. Laryngoskopisch: sehr stark überhängende Epiglottis; beim Aufrechtsitzen hängt der Unterkiefer herab, in der Unterlippe fibrilläre Muskelzuckungen. Pupillen gleich weit, reagiren prompt, Augenbewegungen frei, Lidschluss nicht behindert.

16. II. Temp. mg. 38,2, ab. 39,7, P. 88, Resp. 24. St. 2. Urinmenge 200, spec. Gew. 1020, dauernd eiweisshältig. Auf dem Abdomen einige roseola-ähnliche Flecke am rechten Rippenbogen. Respiration beiderseits nicht regelmässig, sondern in mehrfachen Absätzen. Puls 88, ab und zu unregelmässig, auffallend dicrot. Spärlicher schleimiger Auswurf von gewöhnlicher Färbung. — I. klinische Vorstellung mit zwischen Ileotyphus und Basilar-Meningitis schwankender Diagnose.

17. II. morgens, Temp. 36,4, P. 68, Resp. 22, St. 1, Urin 200 : 1020. Geringer Strabismus convergens. Beide Pupillen verengert. Respiration in Absätzen bei Ein- und Ausathmung, auch in ungleichen Zeiten, so dass zeitweise Unterbrechung der eingeleiteten Ein- und Ausathmung stattfindet. Die Einziehung des Unterleibs ist heute noch auffälliger.

17. II. abends: Temp. 38,8, P. 72, Resp. 20. Athmung ganz unregelmässig, auf eine lange Einathmung folgt eine kurze Ausathmung, mitunter eine kurze Pause dazwischen. Unterm linken Rippenbogen in der linken Oberbauchgegend mehrere rothe, auf Druck kaum erblassende Flecke. Beide Pupillen trübe und grauroth.

18. II. Temp. mg. 38,6, ab. 38,4, P. 68, Resp. 20. St. 3, Urin 700 : 1022.

19. II. Temp. mg. 39,2, ab. 39,8, Resp. 24. Puls morgens im Liegen 64, im Sitzen 100, abends im Liegen 78, im Sitzen 108. St. 1, Urin 200 : 1022. — II. klinische Vorstellung. Auch jetzt wird noch keine sichere Diagnose gestellt.

20. II. mg. Temp. 38,6, P. 72, Resp. 22; ab. Temp. 39,2, P. 76, Resp. 18. St. 0, Urin 600 : 1018. Milz ist grösser geworden.

21. II. Temp. mg. 38,6, ab. 39,2, P. 68, Resp. 24, St. 1, Urin 700 : 1018.

22. II. Temp. mg. 38,4, ab. 39,8, P. 68, Resp. 18. St. 0, Urin 900 : 1010.

23. II. Temp. mg. 38,5, ab. 39,4, P. 72, Resp. 22. St. 0, Urin 1100 : 1012. — An der ganzen Vorderfläche des Rumpfes Miliaria alba; Athmung ziemlich regelmässig ohne auffällige Unterbrechungen.

24. II. Temp. mg. 38,3, ab. 38,9, P. 76, Resp. 22. St. 1, Urin 500 : 1015. Auswurf spärlich, chokoladenähnlich, ausserordentlich zähe. Roseola-ähnliche Flecke.

25. II. Temp. mg. 38,1, ab. 39,3, P. 80, Resp. 20. St. 0, Urin 600 : 1010. Mikroskopisch im Auswurf elastische Fasern, rothe Blutkörperchen, Alveolarepithelien, Hämatoïdinschollen, Lungenpigment und rundliche Drusen, von denen aus vom Rande nach allen Seiten keulenförmige, aus mehreren Gliedern bestehende Strahlen abgehen.

Im innersten Abschnitt der rechten Fossa supraspinata und im rechten Interscapularraum hört man vereinzelte Rasselgeräusche. Die Blutuntersuchung ergiebt 3 600 000 rothe und 5720 weisse Blutkörperchen (628 : 1), weder an den einen noch an den anderen sind auffallende Veränderungen sichtbar.

26. II. Temp. mg. 38,0, ab. 39,8, P. 80, Resp. 20, St. 1, Urin 800 : 1013. Das rechte Sternoclaviculargelenk ist schmerzhaft, ebenso das rechte Schultergelenk. Im untersten Theil des rechten Unterlappens hört man einige grossblasige, knatternde Rasselgeräusche. Der Leib ist nicht mehr eingezogen, sondern meteoristisch aufgetrieben.

27. II. Temp. mg. 36,6, ab. 41,0. Puls 92—110.

Resp. 24—28. St. 1, Urin 1000 : 1014. Im rechten Unterlappen deutliche Dämpfung und grossblasige Rasselgeräusche. Um die Gegend der rechten Brustwarze herum hört man ein eigenthümliches feinblasiges Rasselgeräusch. Nachmittags Schüttelfrost.

28. II. Temp. mg. 34,2, ab. 41,0. Puls 76—120, Resp. 18—30, St. 0, Urin 500 : 1017. . Verordnung: Kampherpulver à 0,25, zweistündlich ein Pulver. Nachmittags Schüttelfrost, nachts starker Schweiss.

1. März. Temp. mg. 37,2, ab. 39,5, Puls 76—120, Resp. 18—32, St. 0, Urin 800 : 1014. In vier Präparaten des Stuhls keine besonderen Befunde. Im Sputum findet man vereinzelt, meist in Gruppen von 4—10 zusammengelagerte Tuberkel-Bacillen, daneben sehr zahlreiche andere Bacillenformen, auch viele kleinere Kokken und grössere deutlich von einem Hofe umgebene Diplokokken.

2. III. Temp. mg. 37,2, ab. 39,8. Puls 96—108, Resp. 24—30, St. 0, Urin 800 : 1012. Leib nicht mehr aufgetrieben, sondern eingezogen. In der Mitte des l. Interscapularraumes Dämpfung, lautes Bronchialathmen. Beim Husten hört man vereinzelte Rasselgeräusche. Stimmfremitus ist über der Dämpfung stärker. Milzdämpfung fast 10 cm breit, reicht bis zum Rippenbogen. Sputum ist heute zäh, klebrig, schleimig, intensiv mit Blut gemengt. Im Larynx: die Schleimhaut der Aryknorpel geschwollen, die Stimmbänder abnorm trocken, mit Blut und zähem Schleim bedeckt. — III. klinische Vorstellung. Diagnose: Typhus mit Complicationen seitens der Respirationsorgane.

3. III. Temp. 39,5, Puls 104—140, Resp. 36—40, Urin 800 : 1010. Im innersten Abschnitt der rechten Fossa supraspinata ist der Schall kürzer als links, auch im innersten Abschnitt des rechten Interscapularraumes. Links hinten unten noch fast handbreite Dämpfung. Man hört in der rechten Fossa supraspinata und im obersten Abschnitt des rechten Interscapularraumes sehr scharfes Vesiculärathmen, welches auf der Höhe der Einathmung und bei der Ausathmung fast röhrenförmig wird; ferner gross- und feinblasige Rasselgeräusche. Vom Angulus ab rauhes Vesiculärathmen, Schnurren und Pfeifen. Im untersten Abschnitt des linken Inter-

scapularraumes starke Dämpfung und lautes Bronchialathmen. In der linken Seitenwand, ferner dicht unterhalb der linken Brustwarze bis zum Rippenbogen herab fühlt und hört man Schaben. — Leib stark eingezogen, fast kahnförmig. Starke Reflexe. Starke Heiserkeit, Sputum zäh schleimig, innig mit Blut gemengt.

4. III. Tod.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis (Meningitis basilaris tuberculosa? Miliartuberculose?).

Die Section am 5. III. ergab folgendes:

Mittelgrosser, kräftig gebauter, aber ziemlich stark abgemagerter, männlicher Leichnam.

Zwerchfellstand entspricht links und rechts dem oberen Rand der VI. Rippe. In der linken Pleurahöhle eine etwas gelblich-bräunliche, mit einzelnen Flocken getrübte Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa drei Esslöffel klarer Flüssigkeit. In der rechten Kammer und im rechten Vorhof sehr zähe Speckgerinnsel neben flüssigem Blut. In dem linken Vorhof ein grösseres Speckgerinnsel. Klappen intact. Aorta eng, sehr elastisch mit zahlreichen kleinen schwach gelblichen Flecken. Musculatur braun, etwas brüchig. Endocard links etwas sehnig verdickt.

Linke Lunge frei beweglich. Pleura pulmonalis des Oberlappens glänzend und feucht, trocken nur an der Fläche, mit der sie gegen den Unterlappen anstösst. Der grössere Theil des Unterlappens hepatisirt, die Pleura trocken, stark geröthet. Der untere Abschnitt ist stark ödematös, nicht mehr lufthaltig. Der hepatisirte Theil hat eine röthlich-graue Färbung und gekörnte Schnittfläche. In den trocknen Partien der Pleura finden sich kleine Ekchymosen, darüber ist die Oberfläche rauher, zum Theil fein granulirt. An der vorderen Fläche des Unterlappens ist die Pleura markstückgross sehnig verdickt.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, desgleichen die Schleimhaut der Bronchen, die auch geröthet ist. Die Bronchen enthalten etwas röthlichen Schaum.

Rechte Lunge: die Pleura über dem Oberlappen ist von der Axillarlinie nach hinten trocken, nach vorn feucht glänzend, desgleichen über Mittel- und Unterlappen. In der Axillarlinie finden sich dieselben Flecken wie links; etwas unterhalb der Spitze eine deutlich narbige

Einziehung und daneben eine Depression, die sich durch einen ziemlich scharf gerötheten Hof markirt. Der Oberlappen ist ziemlich gleichmässig hepatisirt. In der Schnittfläche erheben sich einzelne hirse- bis hanfkorngrosse Stellen von gelblicher Farbe und trockenem Aussehen, während die übrigen Stellen grauroth und etwas feucht erscheinen. Die Spitze ist ödematös. Unter der Narbe findet sich eine Höhle von der Form und Grösse einer Wallnuss, deren Wand mit schmutzig gelblich-grauen Bröckeln bedeckt ist. Ein zweiter Herd, welcher der Depression entspricht, erweist sich als eine lobuläre käsige Hepatisation. Neben der Höhle finden sich schiefrig indurirte Partien mit einem hirsekorngrossen verkalkten Herd. Im Unterlappen findet sich in grosser Ausdehnung beginnende Pneumonie neben Hyperämie und starkem Ödem.

Die Lungen sind beide gleichmässig mit Pigment durchsetzt. Tuberkel sind nirgends zu sehen.

Die hintere Pharynxwand ist stark geschwollen, so dass die Oberfläche rauh erscheint, daselbst befindet sich ein unregelmässiges, längliches Geschwür. Am Processus vocalis ist links eine grosse Ulceration von sehr ausgesprochener dreieckiger Form, deren Basis 2 mm, deren Höhe 3 mm beträgt. Von diesem Geschwür aus kommt man in eine grössere Höhle hinein. Die Innenfläche dieser Höhle ist ein wenig missfarben, die Umgebung gar nicht geschwollen, schlaff. Der Aryknorpel ist zerstört, nicht zu finden. Die Ulceration reicht bis an den Ringknorpel, der vom Perichondrium bedeckt ist.

Schädeldach ziemlich dünn und leicht, hypsicephal. Nähte erhalten. Dura straff gespannt. An der Innenfläche über dem Stirnlappen beiderseits ganz zarte fibrinöse Auflagerungen ohne Gefässbildung. Die Gefässe der Arachnoides sind ziemlich stark gefüllt. Die Ventrikel sind nicht dilatirt. In der Umgebung der Vena magna Galeni finden sich leichte fibröse Verdickungen. Nirgends eine Herderkrankung.

Das Netz ist fast ganz fettarm, bedeckt die Dünndarmschlingen. Peritoneum glatt, feucht glänzend. — Milz ziemlich stark geschwollen 12, 9, 4. Die Schnittfläche ist glatt, fleckig, dunkelroth. — Im unteren Abschnitt des Ileum zahlreiche Geschwüre, die zum grossen

Theil vollständig gereinigt und in Vernarbung begriffen sind. Im Coecum ein erbsengrosser Polyp und mehrere in Vernarbung begriffene rundliche Geschwüre. An der Bauhin'schen Klappe und dicht davor pigmentirte, schon fertig gebildete Narben und in der Heilung weit vorgeschrittene Geschwüre. Die Schleimhaut über den Peyer'schen Haufen ist schiefrig grau. Die gereinigten Geschwüre und Narben reichen ziemlich weit herauf. Die grösseren Geschwüre sitzen immer in den Peyer'schen Haufen. — Die linke Niere hat doppeltes Becken, Rindensubstanz breit, schwach getrübt. Die Nierenkapseln lassen sich nur schwer abziehen. Die rechte Niere hat nur ein Becken, ist im übrigen der linken gleich. — Leber ist ziemlich klein. — Mesenterialdrüsen stark geschwollen, etwas schlaff, dunkel-grauroth. — Schleimhaut der Blase sehr stark geröthet.

Diagnose: Pneumonia fibrinosa lobi inferioris si nistri et superioris dextri. Ulcus sanans multiplex ilei et coeci et cicatrices pigmentosae (in Heilung begriffener Typhus). Oedema pulmonum. Phthisis ulcerosa circumscripta. Induratio pigmentosa calculosa circumscripta. Pharyngitis chronica partialis ulcerosa. Ulcus perichondritieum profundum processus vocalis sinistri. Defectus cartilaginis arytaenoideae sinistrae. Nephritis parenchymatosa levis. Cystitis catarrhalis. Intumescentia glandularum mesaraïcarum. Pachymeningitis interna fibrinosa levis. Aorta angusta (chlorotica). Hyperplasis lienis chronica.

Gehen wir nun näher auf die Krankengeschichte und den Sectionsbefund ein, so ersehen wir aus beiden Berichten, dass hier eine fibrinöse Pneumonie vorlag, die, nach Typhus entstanden, wandernd sich über drei Lungenlappen ausbreitete, so dass beim Tode alle drei Stadien der Pneumonie nebeneinander erkannt werden konnten.

Fast alle für die Krankheit charakteristischen Merkmale finden sich im Krankenjournal verzeichnet. Am 25. Februar beginnt im rechten Oberlappen ein acuter Process, Knisterrasseln hört man am 27., Bronchialathmen am 3. März. Über den linken Unterlappen findet sich am 2. März die erste Bemerkung: lautes Bronchial-

athmen, am 3. löst sich im oberen Theil das Exsudat, im unteren Abschnitt besteht es noch fort. Der rechte Unterlappen beginnt erst am 3. März ins erste Stadium der Pneumonie einzutreten, denn die bronchitischen Geräusche am 26. und 27. Februar sind wohl auf Rechnung einer Affection zu setzen, wie sie jeder Typhus mit sich bringt. Auch die Ergebnisse der Percussion: starke Dämpfung, die bei Lösung des Exsudats — im oberen Theil des linken Unterlappens — zurückgeht, und der verstärkte Stimmfremitus machten die Diagnose sicher, desgleichen das chocoladenbraune, innig mit Blut gemengte Sputum, in welchem die Fränkel'schen Pneumoniekokken leicht nachgewiesen wurden. Die Pleura ist ebenfalls entzündet, wie bei jeder echten fibrinösen Pneumonie, Schmerzen sind vorhanden, man fühlt und hört das bezeichnende pleuritische Reibegeräusch. Die Zahl der Athemzüge beträgt meist 30, der Puls hält sich um 100 herum, nur am letzten Krankheitstage steigen die Zahlen auf 40 resp. 140, ihr Verhältnis bleibt also $1 : 3^1/_2$. Der Urin ist stets in geringem Grade eiweisshältig, seine Menge ist etwas vermindert, ebenso sein specifisches Gewicht. Bei der allgemeinen Schwäche des Patienten traten zwei Collapsanfälle ein, die Temperatur sank auf subnormale Werthe (36,6 und 34,2). Sonst ist an der Temperaturcurve nichts Charakteristisches zu erkennen, weil der Typhus im Stadium decrementi noch die Körperwärme erhöht hielt, als die Pneumonie einsetzte, eine Pneumonie, die um so mehr als echte fibrinöse angesehen wurde, als sich zur Zeit drei andere Pneumoniker noch in dem Saal befanden, auf welchem unser Typhuskranker lag.

Nach allem war das Bild, das die Section ergab, nicht auffallend. Entsprechend den klinischen Symptomen fand man den rechten Unterlappen im Stadium der Anschoppung, den rechten Oberlappen in dem der grauen Hepatisation, der linke Unterlappen liess in seinen tiefsten Partien collaterales Ödem erkennen, darüber von unten nach oben alle Stadien der fibrinösen Pneumonie nebeneinander: auf das Ödem folgte das Engouement, darauf in der Mitte die rothe, ganz oben schliesslich die gelbe Hepatisation.

Eigenthümlich war indes der Befund, den der rechte

Oberlappen im Besonderen darbot: die vielen kleinen käsigen Herde inmitten der rothen Hepatisation. Bei der Seltenheit des Bildes wurden trotz der klinischen Erscheinungen und trotz der dieselben bestätigenden Diagnose des Obducenten von andrer Seite Zweifel laut, ob es sich wirklich in diesem Falle um eine echte fibrinöse Pneumonie gehandelt habe und nicht vielmehr um eine von vornherein auf „tuberculöser Grundlage" beruhende. Die Zweifel schienen um so grössere Berechtigung zu haben und um so mehr Aufmerksamkeit zu verdienen, als ältere phthisische Herde in der Lunge bestanden, ferner wegen der Tuberkel-Bacillen, die sich im Sputum gefunden hatten und drittens wegen der voraufgegangenen Scrofulose.

Der geeignetste Weg, auf dem sich eine Entscheidung herbeiführen liess, war die mikroskopische Untersuchung. Sie ergab folgende Resultate:

Im untersten Theil des linken Unterlappens sind die Alveolen leer an gehärteten Präparaten, beim Schneiden der frischen war eine schaumige Flüssigkeit herausgeflossen.

Darüber folgt eine Zone, in welcher einzelne Alveolen schon von Blutkörperchen erfüllt sind, die Gefässe zwischen den Alveolen sind voll von Blut.

Weiter zur Mitte des Lappens hin bieten die Präparate den Anblick der vollständigen Hepatisation dar. Weit- und engmaschige Fibrinnetze füllen den ganzen Raum zwischen dem Lungengewebe aus, zahlreiche rothe Blutkörperchen, verstreut dazwischen auch farblose sowie Lungenepithelien, liegen in dem Netzwerk eingeschlossen. Die Weigert'sche Fibrinfärbung gelang an mehreren der gehärteten Präparate vortrefflich, an frischen Schnitten sah man überall die auf Zusatz von Essigsäure sich lösenden Gerinnsel deutlich in den Alveolen liegen. Daneben enthielten die frisch zerzupften Pfröpfe, die sich leicht aus den Alveolen herausheben liessen, noch Blutkörperchen und normales Lungenepithel, auch proliferirte Epithelzellen mit mehreren Kernen und Fetttröpfchen, mehr oder weniger dicht erfüllt. Doppelmesserschnitte, gleich nach der Section angefertigt, zeigten das charakteristische Bild der fibrinösen Pneumonie: vollgestopfte Alveolen, die Pfröpfe kleben fest in sich zusammen,

am Rande des Alveolus bleibt ein sichelförmiger Raum frei. Die Blutgefässe sind in diesem Abschnitt noch sehr stark gefüllt, nur an wenigen Stellen schwächer, dort sieht man auch innerhalb der Alveolen keine rothen Blutkörperchen mehr, das Exsudat besteht dann aus gleichmässig körnigen Massen, nur hin und wieder sind Kernreste, durch Hämatoxylin sichtbar gemacht, darin wahrzunehmen, die regressive Metamorphose hat also schon begonnen. Unter der sehnigen Verdickung der Pleura sind die Capillaren stark erweitert und zu engeren Netzen vereinigt als in den mehr central gelegenen Partien.

Der oberste Theil des linken Unterlappens erschien schon makroskopisch etwas blasser als der mittlere rothe. Mikroskopisch sieht man die Alveolen noch vollständig von Exsudatmassen erfüllt, deren rothe Blutkörperchen fast ganz verschwunden sind, auch an Stelle des Fibrins lassen sich nur noch körnige Reste nachweisen, auch die farblosen Blutkörperchen beginnen abzusterben, ihre hufeisenförmigen und kleeblattartig gelappten Kerne sind fast gar nicht mehr zu färben, die Lungenepithelien haben Fett in sich aufgenommen, überall ist an ihnen noch die Structur der Zelle erhalten, Körnchenkugeln fanden sich nicht.

Der Unterlappen der rechten Lunge stellt im Ganzen das Bild eines mehr einheitlichen Processes dar: überall sehr stark gefüllte, von Blut strotzende Gefässe, die Alveolen, nur zum geringen Theil leer, enthalten rothe Blutkörperchen in solcher Menge, dass das Exsudat fast eine hämorrhagische Beschaffenheit angenommen hat. Um die grösseren Gefässe herum liegen an vielen Stellen kleine runde Zellen mit verhältnissmässig grossem Kerne, sie bieten einen dem Granulationsgewebe ähnlichen Anblick. Dicht unter der Pleura sind die Alveolen durchweg von Blut erfüllt.

Die einzelnen Präparate entsprechen also genau den Zuständen, die auch makroskopisch diagnostiçirt waren: collaterales Ödem, Engouement, rothe und gelbe Hepatisation im linken, beginnende Pneumonie resp. Ödem im rechten Unterlappen. An echter fibrinöser Pneumonie der Unterlappen war demnach nicht mehr zu zweifeln.

Das ganze Interesse an diesem Fall concentrirte sich aber auf den rechten Oberlappen, er zeigte auch

bei mikroskopischer Untersuchung die bemerkenswerthesten Veränderungen.

Zunächst wurde in Abstrichpräparaten der käsigen Stellen nach Tuberkelbacillen gesucht, trotz sehr zahlreicher Präparate liessen sich keine nachweisen, wohl aber viele andere Kokken- und Bacillenformen, besonders auch der von einem Hofe umgebene Diplococcus pneumoniae (Fränkel). An Schnitten zeigen sich da, wo die Lunge makroskopisch grauroth erschien, die Capillaren eng, wenig gefüllt. Die Alveolen sind theils von dichten Fibrinnetzen durchsetzt, in deren engen Maschen wenige einkernige runde Zellen liegen, theils findet sich wenig oder kein Fibrin, sondern auf feinkörnigem Grunde nur grosse runde Zellen mit relativ kleinem Kerne. Rothe Blutkörperchen sind in diesem Lungenlappen in geringerer Menge im Exsudat innerhalb der Alveolen vorhanden als in den hepatisirten Theilen der linken Seite. Mitten zwischen dichterfüllten Alveolen finden sich solche, aus denen die Pfröpfe herausgefallen sind. Also auch dieser Befund zeigt deutlich das charakteristische Bild des zweiten Stadiums der fibrinösen Pneumonie.

Wenn nun thatsächlich auch im rechten Oberlappen fibrinöse Pneumonie vorlag, so war damit noch nicht eine Erklärung für die käsigen Herde erbracht. Wie konnten sie inmitten der hepatisirten Theile entstanden sein? waren sie schon vorher da? oder hatten sie sich erst nachher durch Veränderung des Exsudats gebildet? Auf solche Fragen gab wiederum die mikroskopische Untersuchung Antwort, indem sie den directen Beweis lieferte, dass es sich hier um Verkäsung des fibrinösen Exsudats handelte; „directen Beweis“ sage ich, insofern man überhaupt mit einer mikroskopischen Untersuchung einen Vorgang beweisen kann. Denn das ist nur in der Weise möglich, dass man vom Nebeneinander von Zuständen auf das Auseinander derselben schliesst und sich so den Process, der die verschiedenen Stadien schuf, reconstruirt.

Der rechte Oberlappen war vortrefflich geeignet, den Übergang des einen Zustandes in den anderen erkennen zu lassen. Aus den verschiedenen Theilen desselben wurden Schnitte angefertigt, an der Grenze der hepati-

sirten und der der Nekrobiose anheimgefallenen Stellen zeigte sich stets dasselbe Bild: in der Füllmasse der Alveolen fehlen, wie schon gesagt, die rothen Blutkörperchen fast ganz, bald sind auch, nach dem käsigen Herd zu, Fibrinnetze oder -fäden nicht mehr zu sehen. In einem weiteren Alveolus besteht das Exsudat nunmehr scheinbar nur noch aus Zellen, die Kerne der in der Mitte gelegenen erscheinen schwächer gefärbt als die am Rande, auch werden die Zellen in der Mitte seltener, man findet mehr homogene, nicht mehr differencirte Massen darin vor. Die Zellen am Rande bedecken noch dicht die zwischen den Alveolen verlaufenden Capillaren, die, je weiter man sich dem käsigen Herd nähert, desto enger werden. Sie schwinden schliesslich ganz, auch die um sie herumliegenden Zellen lassen nur noch schlechtgefärbte Kerne erkennen, endlich zerbröckeln auch diese, so dass grosse, oft das ganze Gesichtsfeld (Leitz 3) einnehmende Theile des Präparats gleichmässig mit Zell- und Gewebsdetritus erfüllt sind, mit Hämatoxylinfärbung werden nur noch wenige Kernreste als blaue Bröckel erkannt, vom Lungengewebe ist nichts mehr zu sehen, das Exsudat vom Organ nicht zu unterscheiden.

Tuberkelbacillen lassen sich in sehr spärlicher Zahl nachweisen theils in Alveolen, die mit zerfallenem Material, in dem nur wenige Zellen sich erhalten haben, erfüllt sind, theils an den Stellen, die keine Alveolarstruktur mehr erkennen lassen, an denen nur noch einzelne Kerne aus der Detritusmasse hervorragen; Blutgefässschlingen finden sich hier erst in einer Entfernung vor, die mehr als das Doppelte von der Breite eines Alveolus beträgt. Unter vierzig verschiedenen Präparaten aus diesem, mit käsigen Herden durchsetzten Lappen gelang es mir, nur an vier — durch die Ziehl-Neelsen'sche Methode — Tuberkelbacillen aufzufinden, sie liegen, höchstens zehn auf jedem Schnitt, zu zweien und dreien neben- und übereinander, liessen sich distinct färben und zeigen keine Spur von Zerfall. Der grosse käsige Herd unter der Depression besteht aus vielen kleinen, er hat keine anderen Eigenthümlichkeiten aufzuweisen als diese, am Rande derselbe allmähliche Übergang in die fibrinöse Hepatisation.

Nichts ist infolgedessen natürlicher als die Annahme, dass die verschiedenen nebeneinander sich findenden Zustände auseinander hervorgegangen sind.

Nun könnte man noch den Einwurf machen, die käsigen Herde waren schon vorhanden, als die fibrinöse Pneumonie acut einsetzte. Demgegenüber muss betont werden, dass einmal käsige Hepatisation gewöhnlich die Folge bronchitischer oder peribronchitischer Erkrankung ist, sich hier aber nur die gewöhnliche katarrhalische Bronchitis vorfand, dann entspricht das Stadium der Verkäsung — nicht die vollständige Trockenheit, nicht die gelblich-weisse Farbe der vollendeten käsigen Hepatisation hatte sich bei der Section gezeigt — in der Zeit ungefähr der vollendeten fibrinösen Hepatisation, schliesslich liessen sich, auch mikroskopisch, nirgends irgendwelche Zeichen dafür finden, dass man es hier mit älteren Processen zu thun hätte. Von einer reactiven Veränderung der Umgebung, wie sie bei älteren phthisischen Processen besteht, ist hier keine Spur vorhanden, weder Induration des Gewebes, noch Granulationen, noch Tuberkel. Wir haben hier also klar vor Augen, dass unsere Behauptung: das fibrinöse Exsudat ist in Käse verwandelt worden, richtig ist.

Einem solchen Processe steht auch in keiner Weise etwas entgegen, weder vom theoretischen Standpunkte noch von der praktischen Erfahrung aus.

In theoretischer Betrachtung geben alle die Möglichkeit zu, dass ein fibrinöses Exsudat in den Alveolen verkäsen kann: die Flüssigkeit wird absorbirt, erst die inter-, dann die intracelluläre, das Eiweissmaterial dickt sich ein, dabei zerfallen die Fibrinfäden ebenso wie die Zellen zu amorphen Massen und verwandeln sich nicht, wie es bei der Resolution geschieht, durch Fettmetamorphose in die „pathologische Milch". Die an sich schon engen Capillaren werden durch den Druck des Exsudats vollends unwegsam, das Lungengewebe stirbt ab, weil es nicht mehr ernährt wird. So kommt die Verkäsung mehr oder weniger grosser Stellen zustande. Selbst Buhl[1]) sagt, dass vom theoretischen Standpunkte aus nicht zu leugnen ist, dass käsige Degeneration bei catarrhalischer und in äusserst seltenen Fällen auch bei croupöser Pneumonie vorkommen kann.

Auch casuistisch ist diese Art der Veränderung des Exsudats bei fibrinöser Pneumonie schon öfters constatirt worden. Trotzdem beharren einige bei ihrer Anschauung, dass jeder käsige Herd, den man in der Lunge findet, ein Zeichen ist von dem Nicht-vorhandensein einer fibrinösen Pneumonie. Es war deswegen nöthig, um die von anderen beschriebenen Fälle von Verkäsung des Exsudats erklären zu können, eine neue Art von Pneumonie aufzustellen, die man „genuine Desquamativ-Pneumonie" nannte. Sie sollte in ihrem Verlaufe der fibrinösen Pneumonie täuschend ähnlich sehen können, im Ausgange aber von ihr verschieden sein. Unterstützung findet diese Lehre in der neuesten Literatur nur durch einen von Talma[4]) beschriebenen Fall, die meisten Forscher erkennen sie dagegen nicht an. So lautet Ziegler's Urtheil[5]): „Diese Pneumonie existirt nicht; was man so nannte, waren entweder wirklich fibrinöse Pneumonien oder aber tuberculöse, lobuläre, confluirende Bronchopneumonien". Andre, wie Leyden[6]), hielten den Beweis für den Ausgang in Verkäsung für noch nicht erbracht; noch andre sprachen sich direct für die Möglichkeit eines solchen Ausganges aus, so Niemeyer[7]): jede Pneumonie könne unter Umständen zur Verkäsung (oder Induration) führen, so auch Thomas[8]): „Endlich kann, wiewohl selten, aus der Hepatisation auch Verkäsung des Exsudats (und Induration der Lunge) hervorgehen. Sie schliesst sich entweder unmittelbar an das dritte Stadium an, indem eine Atrophie des ursprünglich ergossenen oder nur unvollkommen veränderten Exsudats eintritt, oder es werden auch die Alveolen, nachdem die Resolution begonnen hat, von Neuem mit ausgewanderten Zellen angefüllt, die später verkäsen".

So stand die Frage, als Koch 1881 den Tuberkelbacillus entdeckte. Von nun an galt es nicht mehr nachzuweisen, ob der Ausgang vorkomme, sondern nur unter welchen Umständen es geschehe, d. h. ob mit oder ohne Einfluss der Tuberkelbacillen.

Jürgensen[9]) lässt die Frage noch offen, wenn er schreibt „ob auch ohne tuberculöse Infection Verkäsung des Exsudats sich findet, muss unentschieden bleiben". In ähnlichem Sinne äussert sich Ziegler[5]): „ob eine croupöse Pneumonie ihren Ausgang in Verkäsung nehmen

kann, ist noch streitig. Ich habe dies nie beobachtet". Die meisten neueren Forscher sind indes geneigt, in der Verkäsung den unmittelbaren Einfluss der Tuberkelbacillen zu erkennen, allein bei Tuberculose, mag sie voraufgehen oder folgen, sollte die Verkäsung des Exsudats möglich sein.

Nach Biedert[10]) handelt es sich um spätere Bacillen-Infection anfänglich einfacher nicht bacillärer pneumonischer Herde. Da die zum Beweis hierfür von ihm mitgetheilten Fälle von frischer Pneumonie unzweifelhaft andere Deutungen zulassen, so erhofft er mit Recht von der systematischen Untersuchung aller Fälle von frischer Pneumonie mittelst des Sedimentirungsverfahrens die zuverlässigste Lösung dieser höchst wichtigen Frage. Er bemerkt übrigens selbst, dass die nachträgliche Bacillen-Infection eines anfänglich nicht tuberculösen Entzündungsprocesses bis vor kurzem allgemeine Anerkennung fand, dass dies aber der einzige Weg sei, ist von ihm nicht bewiesen worden.

Langner[11]) weist an der Hand eines grösseren statistischen Materials nach, dass die Pneumonie bei Kranken, die mit Tuberculösen in einem Saal zusammen lagen, in 47% nicht zur Lösung kam oder in Verkäsung überging, bei Pneumonikern ohne tuberculöse Nachbarn dagegen nur in 7%.

Liebermeister[12]) ist gleichfalls der Ansicht, dass vorzugsweise dann die Verkäsung eintritt, wenn in der Lunge oder im übrigen Körper bereits Keime der tuberculösen Lungenphthise vorhanden waren, oder wenn dieselben während des Bestehens des Exsudats oder während der protrahirten Lösung desselben von aussen aufgenommen wurden.

Auch Ziegler[5]) sieht in den besonderen Eigenschaften des Tuberkelbacillus die Ursache für die Verkäsung, ebenso lässt Thaon[13]) den Tuberkelbacillus jede käsige Pneumonie beherrschen.

Dass wirklich durch Tuberkelbacillen eine fibrinöse Pneumonie in Verkäsung übergegangen ist, zeigen die von R. Schulz[14]) und Samter[15]) beschriebenen Fälle. Schulz berichtet über eine in drei Monaten zum Tode führende Erkrankung eines zwanzigjährigen Mädchens, welche mit einer genuinen Pneumonia superior begann

und mit ausgesprochener käsiger Phthise endete. Im ersten Stadium wurden Pneumoniekokken, im zweiten Tuberkelbacillen nachgewiesen. Leider wurde während der Pneumonie nicht auf letztere untersucht, sonst hätte sich vielleicht der Beweis einer „Mischinfection" direct erbringen lassen. — Einen solchen bringt Samter durch zwei Beobachtungen. Bei einem 65jährigen Manne fand er Tuberkelbacillen und Pneumoniekokken im pneumonischen Auswurf. Die Section ergab in der linken Lunge ältere tuberculöse Herde, in der rechten pneumonische Anschoppung und zugleich zahlreiche frische Miliartuberkel. Die Pneumonie hatte einen günstigen Boden für die Entwicklung der Tuberkelbacillen geschaffen. Im zweiten Falle bestand Pneumonie beider Lungenspitzen im Anschluss an mehrmalige Hämoptoe, und sub finem vitae trat eine phlegmonöse Parotitis hinzu. Die Autopsie ergab auch hier neben pneumonischer Hepatisation Cavernen und Miliartuberkel.

Wie verhält sich nun in unserem Falle die Phthise zur Pneumonie?

Man hatte neben den frischen Hepatisationen noch alte Processe in der Lunge gefunden, die ulceröse Höhle und den verkalkten Herd, wahrscheinlich beides Zeichen einer bacillären phthisischen Erkrankung, wenn auch der directe Nachweis dafür nicht erbracht werden konnte; denn weder kann man einer Narbe ansehen, aus welcher Veranlassung sie sich gebildet hat, noch ist es möglich zu sagen, was an Stelle eines Defectes gelegen hat, wenn man nicht durch weniger weit fortgeschrittene Processe in der Wand der Höhle oder in der nächsten Umgebung der Narbe darauf hingewiesen wird. Hier liessen sich makroskopisch keine Tuberkel erkennen, auch mikroskopisch bot die Höhle ebensowenig wie die Narbe einen bestimmten Anhaltspunkt für die specifische Lungenphthise dar.

Die Narbe umschloss einen hirsekorngrossen verkalkten Herd. Die Veränderungen am Rande desselben sind derart, dass auf die mehr oder weniger mit Zellen und Detritus gefüllten Alveolen derbes, fibröses Gewebe folgt mit langen spindelförmigen und cylindrischen Zellen. Sehr viel Pigment ist in diesem Gewebe abgesetzt, so dass es nach Härtung in Alkohol grünschwarz erscheint.

Der Stein ist leicht schneidbar, er zeigt vielfache Lücken und Risse auf dem Durchschnitt. Tuberkelbacillen sind hier trotz besonders genauer Untersuchung nicht zu finden.

Die Höhle ist von einem schmierigen Brei erfüllt, der unzähligen Mikroorganismen zum Aufenthalt diente, auch Tuberkelbacillen konnten in grösserer Anzahl in jedem Abstrichpräparate nachgewiesen werden. In das Lumen der Höhle ragt mit unregelmässig zackigem Rande eine sich nur schwach färbende mortificirte Gewebsschicht hinein, man erkennt in ihr nur wenig Zellen, meist nur Bröckel von solchen und Reste von Kernen, Tuberkelbacillen liegen in sehr geringer Anzahl an wenigen Punkten zwischen den Massen. Auf diese Zone folgt eine ziemlich scharf abgegrenzte Granulationsschicht von derselben Breite wie die vorige, im Gegensatz zu ihr aber stark gefärbt, Kern liegt an Kern, eine continuirliche Mauer gegen das übrige Lungengewebe wird so gebildet. Nach aussen davon sieht man zunächst grosse, weite Gefässe sämmtlich von dichten Wucherungen umgeben, die aus Granulationszellen ähnlichen kleinen runden Gebilden zusammengesetzt sind; die Wucherungen, die sich zuerst fast berühren, so dicht nebeneinander verlaufen die Gefässe, rücken bald weiter, lassen grössere Zwischenräume frei, in denen allmählich Alveolen sichtbar werden. Das Exsudat in denselben ist in der Mitte meist zu feinkörnigem Detritus mit Kernresten zerfallen, am Rande sind die Zellen noch gut erhalten. Bald werden die umwucherten Gefässe seltener, nur hier und da liegt noch ein Zellhaufen, der mit einem Tuberkel zu verwechseln wäre, wenn er nicht in seiner Mitte mit Blut gefüllte Arterien mit Intima und Media erkennen liesse, auch enthält keiner dieser Haufen Tuberkelbacillen. Die Alveolen liegen nun bald wieder deutlich sichtbar nebeneinander, schwach gefüllte Capillaren trennen sie, ganz so, wie es bei der Beschreibung des rechten Oberlappens erwähnt wurde.

Mag es sich nun um tuberculöse Herde gehandelt haben oder nicht, jedenfalls hatten sie als solche zu bestehen aufgehört; in dem einen Fall war es zur vollständigen Heilung, im anderen zum Stillstand des Processes gekommen, nur so ist es zu erklären, dass Pat.

sich seit seiner Kindheit stets wohl gefühlt, nicht gefiebert und keinen Auswurf gehabt hatte. Die Heilung war die beiden Wege gegangen, die überhaupt bei zerstörenden Processen in der Lunge möglich sind. Einmal hatte sich der Herd mit dichtem, fibrösem Gewebe umgeben, so dass das Material im Innern nicht ausgehustet werden konnte; es blieb liegen, dickte sich ein und verwandelte sich in mörtelartige, kalkige Massen, um einen „Calculus pulmonalis“ darzustellen. Da dieser Herd nahe unter der Lungenoberfläche gelegen war, entstanden die strahlig-narbigen Einziehungen auf der Pleura. Das andre Mal war der Process als tuberculöser ebenfalls abgelaufen, denn nirgends fanden sich in der Umgebung oder auf der Wand der Höhle Tuberkel vor, es hatten sich hier aber nicht die Granulationen zu einer fibrösen Wand nach Art einer Kapsel verdichtet, sondern sie waren bestehen geblieben und setzten fort und fort neuen Eiter ab. Mit der zunehmenden Eiterung war der Herd im Innern erweicht und, indem von aussen her Spaltpilze und Fäulnisserreger eindrangen, zu einem bröckligen Jauchebrei zerflossen. Daher finden sich auch am 25. Februar im Auswurf elastische Fasern und Hämatoïdinkrystalle vor, beides darf nicht als ein Zeichen der gewöhnlichen Pneumonie, vielmehr muss es als charakteristisch für die in der Lunge bestehende Eiterung angesehen werden.

„Es ist nun nicht nur leicht zu denken“, wie Finkler[16]) sagt, „sondern es ist auch durch besondere Untersuchung nachgewiesen, dass die narbigen Veränderungen, die Verkalkung und derartige Zustände, welche in der Lungenspitze liegen, auch ohne dass weitere Verbreitung oder Allgemeinerscheinungen, die eine Tuberculose verrathen hätten, bestanden, dennoch keimfähige und oft sogar mikroskopisch nachweisbare Tuberkelbacillen enthalten. Wenn dieselben nicht imstande waren, weitere Verbreitung zu erlangen, so lag das eben daran, dass sie in ihrer Umgebung Gewebsveränderungen erzeugten, welche ihren Transport verhindern mussten. Dass solche Nester in Aufruhr gerathen, dass bei der Überschwemmung einer solchen Gegend mit Blut und der Anfachung eines Entzündungsprocesses, wie bei der fibrinösen Pneumonie, die vermehrten Bacillen an neue Stellen hinge-

langen, resorbirt werden und nun eine Tuberculose erregen, im letzten Grund also durch fibrinöse Pneumonie, kann keinem Zweifel unterliegen".

Es könnte sich also auch in unserem Falle um eine Mischinfection handeln oder vielmehr um eine lange Zeit latent gewesene Phthise, die durch die acute Pneumonie wieder zu neuem Leben angefacht wäre und in der Verkäsung des fibrinösen Exsudats ihre Wirkung erkennen liess. Dann ist es sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass die Tuberkelbacillen von der ulcerösen Höhle aus in die Alveolen gelangt sind; denn in der ulcerösen Höhle fanden sie, wenn sie noch von früheren Processen her da waren, bei der entzündlichen Fluxion, die den Beginn der fibrinösen Pneumonie ausmacht, die besten Bedingungen — Dunkelheit, Eiweiss, Wärme — zu recrudesciren; oder wenn sie durch Inhalation ebenso wie auch die andren Mikroorganismen von aussen frisch eingebracht waren, die besten Bedingungen zu vegetiren. Durch Hustenstösse wurden sie dann aus der Höhle in die Bronchen gebracht, wegen der Schwäche des Pat. aber nicht expectorirt, sondern wieder aspirirt, und nun gelangten sie nicht allein in den einen Bronchus, der zu der Höhle führte, sondern auch in die vielen anderen Bronchialäste des rechten Oberlappens, in welchem sie dann verstreut nachgewiesen wurden.

Auffällig bleiben musste nur, dass, war die Annahme von der Recrudescenz die richtige, von Tuberkeln sich nirgends eine Spur fand, und dass, auch in Bezug auf die Richtigkeit der zweiten Annahme, die Tuberkelbacillen erst so spät im Auswurf erschienen und nur in so geringer Zahl vorhanden waren, trotz ihrer geringen Zahl aber so starke Veränderungen herbeigeführt haben sollten.

Wäre nun gar keine andere Erklärung möglich für die Ursache, aus welcher sich das Exsudat in Käse verwandelt haben könnte? Denn dass die Tuberkelbacillen jedes pathologische Product, in welchem sie gefunden werden, auch erzeugt haben müssen, wird mir, ebenso wie Brehmer[17]), stets unverständlich bleiben.

Ich glaube, dass sich hier sehr wohl eine Erklärung finden lässt, weswegen das Exsudat nicht zur Resorption kam, sondern liegen blieb und verkäste. Es sprechen

hier mehrere Momente mit, die alle in gleicher Weise Beachtung verdienen. Einmal handelte es sich um einen von jeher schwächlichen Menschen von „chlorotischem Habitus“, der jedenfalls schon schwerer von der Lungenentzündung mitgenommen worden wäre wie ein völlig kräftiger Mann unter gleichen Umständen. Dann trat die Pneumonie bei ihm zu einer Zeit auf, in welcher der Organismus schon ohnehin durch den Typhus sehr heruntergebracht war, ja vielleicht gerade weil er geschwächt war, entwickelte sich erst die Pneumonie. Da nun der Typhus an sich schon die Lungen in gewisser Weise schädigt, so sind die nach Typhus entstehenden Pneumonien immer schwerer in ihrem Verlaufe als die bei gesunden Individuen auftretenden. Als drittes Moment und vielleicht als wichtigstes ist das Vorhandensein der alten phthisischen Processe in der Lunge hervorzuheben. Wenn auch ein unmittelbarer Einfluss derselben auf die Entstehung der Pneumonie in Abrede gestellt werden muss, so ist doch infolge der alten Processe in der Lunge schon ein Locus minoris resistentiae vorhanden gewesen, und hatte sich dann erst noch eine Pneumonie dazu eingefunden, so konnte die Lunge die beiden nun vereinten Processe nicht mehr überwinden. Die Verkäsung des fibrinösen Exsudates trat also ein als Folge der geschwächten Constitution des Individuums, mittelbar auch als Folge der alten Phthise, ohne diese Nebenumstände wäre das Exsudat vielleicht nicht verkäst.

Ähnliche Fälle sind und zwar in strengerer Beweisführung, weil sich dort weder Tuberkel noch überhaupt Tuberkelbacillen fanden, von Marchiafava[18]) und Birch-Hirschfeld[19]) mitgetheilt worden, ihnen ist der von Lauth[20]) beschriebene wohl anzureihen.

In dem Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin vom Jahre 1882 (herausgegeben von Virchow und Hirsch) findet sich über den von dem italienischen Forscher veröffentlichten Fall folgendes: Ausgang der fibrinösen Pneumonie in Verkäsung. Derselbe ist nicht zu verwechseln mit der chronischen käsigen Pneumonie, wie sie gewöhnlich als Folge acuter Entzündungen beschrieben wird. Wie Verf. von einem sehr genau analysirten Falle, einen 25jährigen mit

lymphatischer Constitution (vergrösserten äusseren Lymphdrüsen) betreffend, darthut, handelte es sich hier um eine ganz circumscripte, auf den einzig gerade erkrankten unteren Lungenlappen begrenzte Affection. Als der Patient ca. $1^1/_2$ Monat nach dem acuten Beginn seines Leidens starb, zeigte die Obduction nirgends einen käsigen Herd oder sonstige Tuberkelerkrankung im Körper, ebenso war die Lunge frei von jeder Veränderung, abgesehen von der im linken unteren Lappen und einem starken pleuritischen Erguss. Die mikroskopische Untersuchung ergab an Stelle des fibrinösen Exsudats einen trockenen, körnigen Fettdetritus oder, wo dieser fehlte, eine Anhäufung von Lymphzellen. Injectionsversuche, welche mit eben diesem Detritus an einem Kaninchen ausgeführt wurden, waren von negativem Ergebnisse.

Die Ähnlichkeit mit unserem Falle ist besonders darin auffallend, dass auch hier Scrofulose vorausging, sonst aber nirgends Tuberkel oder käsige Herde gefunden wurden als nur in dem erkrankten Lungenlappen.

Birch-Hirschfeld beschreibt einen noch charakteristischeren Fall, er fügt gleich eine Erklärung hinzu, die die Seltenheit des Vorkommnisses darthun soll: „Als ein sehr seltener Ausgang der croupösen Pneumonie, der von Buhl bestimmt geläugnet wurde, ist die Verkäsung anzuführen; sie setzt wahrscheinlich eine stärkere Betheiligung des interalveolären Bindegewebes an den entzündlichen Veränderungen voraus, sodass durch Compression der Gefässe und Lymphgefässe die Resorption des Exsudates gehindert wird. Für das Vorkommen dieses Ausganges muss sich Verfasser besonders auf Grund einer Beobachtung aussprechen. Nach dem Ablauf einer klinisch vollständig charakteristischen, croupösen Pneumonie entwickelte sich bei einer 52 jährigen Frau ein chronisches Lungenleiden, welches nach drei Monaten zum Tode führte. Die Section ergab eine zum Theil zerfallende, derb käsige Infiltration des rechten Oberlappens. In den Alveolen lagen körnig-zerfallene Exsudatmassen, im interalveolären Bindegewebe reichliche, diffuse Kernwucherung. Nirgends fanden sich Tuberkel, auch ergab die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ein völlig negatives Resultat.“

Gerade die entzündlichen Veränderungen um die Ge-

fässe und Lymphgefässe, die die Verkäsung erklären sollen, machen diesen Fall dem unsrigen ähnlich, wenn auch das gänzliche Fehlen der Bacillen die spontane Verkäsung des Exsudats in noch überzeugenderer Weise zeigt, als ich dies zu thun imstande war. Der von mir beschriebene Fall dürfte jedoch deswegen ein besonderes Interesse verdienen, als er der erste ist, bei dem, während die Pneumonie noch nicht zum Ablauf gekommen war, durch die Section die Verkäsung des Exsudats festgestellt werden konnte, während sonst immer nur die klinischen Symptome für die vorausgegangene Pneumonie als Beweis angeführt wurden.

Ich glaube daher sicher, dass die fibrinöse Pneumonie idiopatisch ihren Ausgang in Verkäsung nehmen kann und zweifle nicht, dass, ebenso wie man jetzt nicht mehr jedes käsige Product für den Ausdruck einer Veränderung hält, die durch Tuberkelzerfall hervorgebracht wurde, man bald auch allseitig der Ansicht beitreten wird, dass jede Pneumonie in Verkäsung übergehen kann; denn das käsige Material, das sich bei Lungenentzündungen findet, ist nicht das Resultat einer specifischen Erkrankung, sondern das durch einen nekrobiotischen Process verwandelte Product einer Entzündung, und diese Nekrobiose kann bei geeigneten Bedingungen zu jeder Entzündung hinzutreten. Die Bedingungen sind aber nicht nur die Tuberkelbacillen, sondern liegen in der Natur des entzündlichen Processes selbst.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Virchow für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Langerhans für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) Buhl: Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 12 Briefe an einen Freund, München 1872.
[2]) Oppolzer: Vorlesungen über spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1866.
[3]) Sée: Krankheiten der Lunge. Paris 1883.
[4]) Talma: Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. X, p. 306.
[5]) Ziegler: Lehrbuch der allg. und spec. pathologischen Anatomie. Jena 1885.
[6]) Leyden: Berliner klin. Wochenschrift 1879, No. 20.
[7]) Niemeyer: Vorträge über die Schwindsucht, mitgetheilt von Ott, 1867.
[8]) Thomas: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, III.
[9]) Jürgensen: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.
[10]) Biedert: Berliner klin. Wochenschrift 1886, No. 42 u. 43.
[11]) Langner: Wiener med. Wochenschrift, 1885, No. 15 u. 16.
[12]) Liebermeister: Deutsche med. Wochenschrift, 1888, No. 9.
[13]) Thaon: Progrès médical. Paris 1885, No. 43.
[14]) Schulz: Deutsche med. Wochenschrift, 1885, No. 20.
[15]) Samter: Berliner klin. Wochenschrift, 1884, No. 25.
[16]) Finkler: Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Wiesbaden 1891.
[17]) Brehmer: Ätiologie der Lungenschwindsucht vom Standpunkte der klinischen Erfahrung, 1885.
[18]) Marchiafava: Rivista clinica di Bologna, 1882. Luglio ed Agosto p. 441—454.
[19]) Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1885, p. 419.
[20]) Lauth: Archiv gén. de médecine, Jouillet 1886.

Thesen.

I.

Das Exsudat der fibrinösen Pneumonie kann in Verkäsung übergehen.

II.

Der Ausdruck „croupöse Pneumonie“ ist zu verwerfen.

III.

Schwindsüchtige dürfen nicht mit anderen Schwerkranken auf einem Saale liegen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Carl Davidsohn, mosaischer Religion, wurde als Sohn des 1888 verstorbenen Kaufmanns Magnus Davidsohn am 9. September 1867 zu Pankow bei Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Friedrichs-Werderschen Gymnasium zu Berlin, das er Michaelis 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 26. October desselben Jahres wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert und in der medicinischen Facultät inscribirt. Am 17. Juli 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 17. Juli 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bastian, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burchardt, Gerhardt, Gusserow, Guttmann, Hartmann, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Kiepert, Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, v. Noorden, Oppenheim, Preyer, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.